

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Instituto de Ciências Biológicas
Programa de Pós-Graduação em Genética

Ana Luiza Soares Pereira de Paula

**MAPEAMENTO DE REGIÕES GENÔMICAS ASSOCIADAS COM RESISTÊNCIA
AO MÍLDIO E À HELMINTOSPORIOSE EM SORGO**

Belo Horizonte

2024

Ana Luiza Soares Pereira de Paula

**MAPEAMENTO DE REGIÕES GENÔMICAS ASSOCIADAS COM RESISTÊNCIA
AO MÍLDIO E À HELMINTOSPORIOSE EM SORGO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Genética, do Instituto de Ciências Biológicas, da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Genética.

Área de concentração: Biologia Molecular

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Claudia Teixeira Guimarães

Coorientador: Prof. Dr. Jurandir Vieira de Magalhães

Belo Horizonte

2024

043

Paula, Ana Luiza Soares Pereira de.

Mapeamento de regiões genômicas associadas com resistência ao míldio e à helmintosporiose em sorgo [manuscrito] / Ana Luiza Soares Pereira de Paula. – 2023.

37 f. : il. ; 29,5 cm.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a. Claudia Teixeira Guimarães. Coorientador: Prof. Dr. Jurandir Vieira de Magalhães.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Instituto de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Genética.

1. Genética. 2. Sorghum. 3. Míldio. 4. Helmintosporiose. I. Guimarães, Claudia Teixeira. II. Magalhães, Jurandir Vieira de. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências Biológicas. IV. Título.

CDU: 575



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
 Instituto de Ciências Biológicas
 Programa de Pós-Graduação em Genética

ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO

ATA DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO	352/2023 entrada
Ana Luiza Soares Pereira de Paula	1º/2021 CPF: 115.626.636-07

Às quatorze horas do dia **29 de novembro de 2023**, reuniu-se a Comissão Examinadora de Dissertação, indicada pelo Colegiado do Programa, para julgar, em exame final, o trabalho intitulado: "**Mapeamento de Regiões Genômicas Associadas com Resistência ao Mildio e à Helmintosporiose em Sorgo**", requisito para obtenção do grau de Mestre em **Genética**. Abrindo a sessão, a Presidente da Comissão, **Cláudia Teixeira Guimarães**, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares do Trabalho Final, passou a palavra à candidata, para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos Examinadores, com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu, sem a presença da candidata e do público, para julgamento e expedição de resultado final. Foram atribuídas as seguintes indicações:

Prof./Pesq.	Instituição	CPF	Indicação
Cláudia Teixeira Guimarães	Embrapa	674.221.796-00	APROVADA
Luciano Viana Cota	Embrapa	035.522.596-43	APROVADA
Jurandir Vieira Magalhães	Embrapa	656.980.886-91	APROVADA
Daniel Cardoso de Carvalho	PUC Minas	034.375.066-09	APROVADA

Pelas indicações, a candidata foi considerada: APROVADA

O resultado final foi comunicado publicamente à candidata pela Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, a Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora.

Belo Horizonte, 29 de novembro de 2023.

Cláudia Teixeira Guimarães- Orientadora (Embrapa)

Luciano Viana Cota (Embrapa)

Jurandir Vieira Magalhães (Embrapa)

Daniel Cardoso de Carvalho (PUC Minas)

Assinatura dos membros da banca examinadora:



Documento assinado eletronicamente por **Jurandir Vieira de Magalhaes, Usuário Externo**, em 29/11/2023, às 16:05, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Luciano Viana Cota, Usuário Externo**, em 29/11/2023, às 16:10, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Daniel Cardoso de Carvalho, Usuário Externo**, em 29/11/2023, às 16:11, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Claudia Teixeira Guimarães, Usuário Externo**, em 29/11/2023, às 16:34, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufmg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **2847228** e o código CRC **60A841E1**.

RESUMO

O Sorgo é o quinto cereal mais cultivado mundialmente, possui alta adaptabilidade a estresses abióticos e uma ampla utilização, incluindo alimentação humana, animal e industrial. Dentre os fatores que limitam a produção do Sorgo, estão as doenças foliares, como o míldio causado pelo oomiceto *Peronosclerospora sorghi* e a helmintosporiose, causada pelo fungo *Exserohilium turcicum*, responsáveis por perdas significativas na produção do grão. As doenças foliares podem ser controladas por métodos químicos e de manejo adequado da cultura do Sorgo. No entanto, o desenvolvimento de cultivares resistentes é uma alternativa sustentável para o controle do míldio e da helmintosporiose, visando a redução dos custos de produção e da contaminação ambiental, e o aumento da produtividade. Assim, o objetivo do presente trabalho foi identificar regiões genômicas associadas com a resistência ao míldio e à helmintosporiose em uma população de linhagens endogâmicas recombinantes de Sorgo derivadas do cruzamento entre as linhagens QL3 (genitor resistente) e ATF14B (genitor suscetível). Como resultados principais, foram identificadas três regiões genômicas associadas com a resistência ao míldio e seis com a resistência à helmintosporiose, que podem ser alvos para a busca por genes de resistência e para o melhoramento assistido.

Palavra-chave: Sorgo; míldio; helmintosporiose; regiões genômicas; resistência.

ABSTRACT

Sorghum is the fifth most cultivated cereal worldwide. It is highly adaptable to abiotic stresses and has a wide range of uses, including human, animal and industrial food. Among the limiting factors for sorghum production are leaf diseases, such as downy mildew caused by the oomycete *Peronosclerospora sorghi* and leaf blight, caused by the fungus *Exserohilium turcicum*, which are responsible for significant yield losses in the field. Foliar diseases can be controlled by chemical methods and proper management of the sorghum crop. However, the development of resistant cultivars is a sustainable alternative to control downy mildew and leaf blight, aiming to reduce production costs and environmental contamination, and to increase yield. The objective of this study was to identify genomic regions associated with resistance to downy mildew and leaf blight in a population of sorghum recombinant inbred lines derived from a cross between lines QL3 (resistant parent) and ATF14B (susceptible parent). The main results were the identification of three genomic regions associated with resistance to downy mildew and six with resistance to leaf blight, which can be targets to search for resistance genes and for sorghum breeding programs.

Keyword: sorghum; mildew; leaf blight; genomic regions; resistance.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Folhas de Sorgo contaminadas com <i>P. sorghi</i> comparadas a folha sadia. A) Folhas de Sorgo com sintomas sistêmicos de míldio. B) Folhas com sintomas de infecção localizada. As setas brancas indicam o local da esporulação, enquanto que as setas pretas mostram os sintomas locais. C) Folha de Sorgo sadia.....	14
Figura 2 – Folhas de Sorgo contaminadas com o fungo <i>Exserohilium turcicum</i> (Pass). A) Folha de Sorgo com sintomas da helmintosporiose, apresentam um centro de coloração amarelada a cinza e margens avermelhadas. B) Folhas de Sorgo com sintomas da helmintosporiose, com lesões alongadas, elípticas com coloração amarronzada.....	16
Figura 3 – Linhagens recombinantes de Sorgo (RILs) derivadas do cruzamento ATF14B x QL3 apresentando ampla variabilidade para as características altura da planta e formato das panículas.....	22
Figura 4 – Parentais ATF14B (suscetível) e QL3 (resistente) e duas RILs contrastando a resposta ao míldio e semelhantes à linhagem elite ATF14B.....	23
Figura 5 – Notas de resistência ao míldio na população segregante e as linhagens parentais QL3 e ATF14B.....	24
Figura 6 – Fenótipos da helmintosporiose. Ao lado esquerdo, uma linhagem endogâmica recombinante resistente e no lado direito, uma RIL suscetível.....	25
Figura 7 – Notas de resistência à helmintosporiose na população segregante e as linhagens parentais QL3 e ATF14B.....	25
Figura 8 – Mapa de ligação da população de RILs (QL3 x ATF14B) de Sorgo com 647 marcadores SNPs e SSRs distribuídos nos 10 grupos de ligação. Os marcadores são indicados ao lado direito de cada grupo e a distância genética em Cm ao lado esquerdo.....	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Regiões genômicas (QTLs) associadas a resistência ao míldio em Sorgo detectados por mapeamento de intervalos múltiplos. Cromossomo onde o QTL está localizado, posição em centiMorgan (cM) e em pares de base (pb), LOD (<i>likelihood of odds</i>), efeito e R^2 (em porcentagem) para os QTLs de resistência ao míldio.....	28
Tabela 2 – Regiões genômicas (QTLs) associadas a resistência à helmintosporiose em Sorgo detectados por mapeamento de intervalos múltiplos. Cromossomo o qual o QTL está localizado, posição em centiMorgan (cM) e em pares de base (pb), LOD (<i>likelihood of odds</i>), efeito e R^2 (em porcentagem) para os QTLs de resistência à helmintosporiose.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABI3500XL	Applied Biosystems. Thermo Fischer Scientific
ATF14B	Genitor suscetível ao míldio e moderadamente sensível à helmintosporiose
cM	Centimorgans
EUA	Estados Unidos da América
LOD	<i>Likelihood of Odds</i>
MAPA	Ministério da Agricultura e Pecuária
Pb	Pares de base
Ps	<i>Peronosclerospora sorghi</i>
QL3	Genitor resistente ao míldio e moderadamente resistente à helmintosporiose
QTL	<i>Quantitative Trait Loci</i>
RAPD	<i>Random Amplified Polymorphic DNA</i>
RFLP	<i>Restriction Fragment Length Polymorphism</i>
RILs	Linhagens endogâmicas recombinantes
SDM	<i>Sorghum downy mildew</i>
SNPs	<i>Single Nucleotide Polymorphisms</i>
Sorgo	<i>Sorghum bicolor</i>
SSR	<i>Simple Sequence Repeats</i>
USDA	<i>United States Department of Agriculture</i>

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 Produção do Sorgo	12
2.2 Importância do Sorgo	12
2.3 Míldio em Sorgo	13
2.4 Resistência ao Míldio em Sorgo.....	14
2.5 Helmintosporiose em Sorgo.....	15
2.6 Resistência à Helmintosporiose em Sorgo	17
3 OBJETIVOS	18
3.1 Objetivo geral.....	18
3.2 Objetivos específicos	18
4 MATERIAIS E MÉTODOS	19
4.1 Materiais genéticos	19
4.2 Avaliação fenotípica	19
4.3 Genotipagem com marcadores moleculares.....	19
4.4 Construção do mapa de ligação.....	20
4.5 Mapeamento de QTLs	20
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	22
5.1 Avaliação fenotípica da população de Sorgo	22
5.2 Distribuição fenotípica da reação ao míldio na população	23
5.3 Distribuição fenotípica da reação à helmintosporiose na população.....	24
5.4 Mapeamento genético.....	26
5.5 Mapeamento de QTLs de resistência ao míldio	28
5.6 Mapeamento de QTLs de resistência à helmintosporiose	29
6 CONCLUSÕES	32
REFERÊNCIAS	33

1 INTRODUÇÃO

O Sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench] é uma gramínea originária da África, sendo o quinto cereal mais cultivado mundialmente, precedido pelas culturas de trigo, milho, arroz e cevada (BUSO *et al.*, 2011). A cultura do Sorgo é cultivada em diversas regiões do mundo, possuindo alta adaptabilidade principalmente em regiões de deficiência hídrica, em regiões áridas e semiáridas, sendo uma cultura eficiente no uso de nitrogênio e da água (BRENTON *et al.*, 2016; GUILLAUMIE *et al.*, 2007; JARDIM *et al.*, 2020). A África e as Américas são responsáveis por mais de 50% da produção mundial de Sorgo. O Brasil é o nono produtor mundial, responsável por 2 milhões de toneladas de Sorgo, cujos grandes produtores são os Estados Unidos e a Nigéria (FAOSTAT, 2023)

O Sorgo destaca-se como uma cultura versátil, uma vez que pode ser utilizado na alimentação humana e animal, como matéria prima para produção de bioenergia, de vassouras, de álcool anidro e de forragem (BUSO *et al.*, 2011). A gramínea é classificada agronomicamente em quatro grupos de acordo com sua utilização: (i) granífero, utilizado para alimentação humana e animal; (ii) biomassa e sacarino, para produção de bioenergia; (iii) forrageiro para silagem, caracterizado pelo porte alto, propício para a silagem e/ou produção de açúcar e álcool; (iv) vassoura, cujas panículas são utilizadas para confecção de vassouras (BUSO *et al.*, 2011; RIBAS, 2003).

As doenças foliares causam perdas significativas para a cultura do Sorgo, como o míldio e a helmintosporiose, causadas pelo oomiceto *Peronosclerospora sorghi* (W. Weston & Uppal) e pelo fungo *Exserohilium turcicum* (Pass.) K. J. Leonard & E. G. Suggs, respectivamente (LIVIO *et al.*, 2019). Tais doenças assolam a cultura do Sorgo, que quando infectado, em condições propícias ao desenvolvimento dos patógenos, pode resultar em uma redução na produção de grão de até 80%, em caso de doenças causadas pelo míldio e até 40%, para a helmintosporiose (LIVIO *et al.*, 2019).

O controle dessas doenças pode ser realizado com o auxílio de métodos químicos e do manejo adequado da cultura do Sorgo. O míldio causado pelo *P. sorghi*, pode ser controlado pelo tratamento das sementes com o fungicida metalaxyl, pertencente ao grupo químico alalinato (PINTO *et al.*, 2006). A helmintosporiose pode

ser controlada pelos fungicidas tebuconazole e propiconazole, associado ao difenoconazole (PINTO, 2004). No entanto, relatos na literatura mostraram que o controle de doenças fungicidas não apresenta resultados satisfatórios, devido à resistência dos fungos aos produtos usados. Para minimizar os efeitos negativos das doenças, métodos alternativos ao controle químico devem ser explorados, de forma a reduzir os impactos ambientais e o custo de produção. Uma alternativa sustentável para o controle de doenças é a resistência genética, visando o desenvolvimento de genótipos superiores resistentes. O controle genético da resistência a essas doenças é uma estratégia complementar ao controle químico, justificando estudos para a identificação de fatores genéticos associados com a resistência ao míldio e à helmintosporiose em Sorgo. Assim, o presente estudo visa identificar regiões genômicas (QTLs) associadas com a resistência do Sorgo ao míldio e à helmintosporiose em uma população de linhagens endogâmicas recombinantes (RILs) derivadas do cruzamento das linhagens contrastantes entre QL3 (genitor resistente ao míldio e moderadamente resistente à helmintosporiose) e ATF14B (genitor suscetível ao míldio e moderadamente sensível à helmintosporiose).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Produção do Sorgo

No cenário mundial, a expectativa é que haja um crescimento de 2,1% do comércio do Sorgo entre 2022/23 e 2031/32, chegando a 11,8 milhões de toneladas, sendo que a China será responsável pela maior parte da projeção de importações, atingindo 85% do comércio global de Sorgo. Nesse período de projeção, os EUA lideraram o ranking de exportação global de Sorgo, representando cerca de 70%, seguido da Argentina (UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE-USDA, 2023).

No Brasil, os principais produtores de Sorgo são Minas Gerais, São Paulo, Mato Grosso, Bahia e Goiás, sendo o último estado considerado o principal produtor nacional. A crescente e progressiva produção de Sorgo torna a cultura cada vez mais importante e relevante no cenário econômica, com estimativa de produção de 3,9 milhões de toneladas em uma área de 1.237 mil hectares em 2022/2023, com perspectiva que sejam produzidos 5,1 milhões de toneladas em 1.608 mil hectares até 2032/2033 (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA-MAPA, 2023).

2.2 Importância do Sorgo

A produção do Sorgo vem crescendo mundialmente devido a sua tolerância ao estresse hídrico, por possuir um ciclo de vida curto, alto rendimento e ampla gama de aplicações, que vão desde a produção de grãos até a produção de álcool e biomassa (MENEZES, 2021).

O cultivo do Sorgo é uma alternativa promissora para os agricultores, uma vez que, pode ser utilizado na complementação da oferta de grãos, reduzindo o custo e mantendo o mercado com preços competitivos, contribuindo para a sustentabilidade de grãos de baixo custo e qualidade para a agroindústria. A grande vantagem é que essa cultura pode ser produzida em épocas onde o volume de chuva não é suficiente para a produção do milho e da soja na chamada segunda safra (MENEZES *et al.*, 2018; GRIEBEL *et al.*, 2019).

Na alimentação animal, as principais fontes de energia são o milho e o Sorgo, grãos que possuem maior quantidade de amido. O Sorgo é considerado uma alternativa ao milho, uma vez que a energia metabolizável do Sorgo atinge ao menos 95% do valor do milho, enquanto o custo do Sorgo é 25% menor quando comparado ao milho (MENEZES, 2021).

A produção de etanol é realizada a partir de culturas agrícolas como cana de açúcar, milho e Sorgo. De maneira geral, para a produção do etanol, as culturas passam pelo processo de fermentação do amido, onde esse é convertido em açúcar por meio da utilização de enzimas e posteriormente, o açúcar é fermentado para produzir álcool (NICHOLS; BOTHAST, 2008). O Brasil é o maior produtor de etanol a partir da cana de açúcar e algumas usinas, chamadas flex, principalmente no Mato Grosso, produzem etanol a partir dos grãos de milho e de Sorgo. Entretanto, a produção no Brasil é pequena quando comparada aos Estados Unidos, onde estima-se que 28% do Sorgo granífero produzido é destinado à produção de etanol (KUBECKA, 2011; DWEIKAT, 2012).

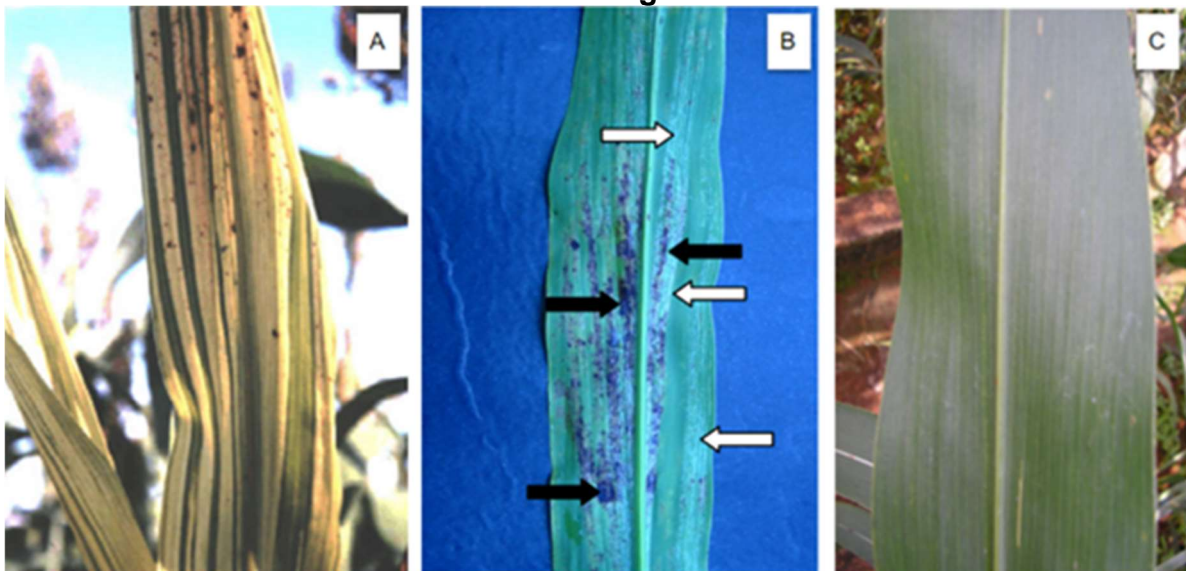
2.3 Míldio em Sorgo

O míldio do Sorgo é causado pelo oomiceto *P. sorghi* (GURURANI *et al.*, 2012; SUMATHI; GANESAN; SENTHIL, 2016), que quando infecta as plantas de Sorgo nos primeiros estágios do seu desenvolvimento, provoca danos nas folhas e nos colmos, podendo torná-las estéreis e causando danos significativos na lavoura, chegando a provocar perda de 80% em cultivares susceptíveis (BARBOSA; PFENNING; CASELA, 2006; CRAIG *et al.*, 1989). Esse oomiceto tem um alto grau de adaptabilidade, com a capacidade de adquirir resistência aos fungicidas (ISAKEIT; JASTER, 2005).

Os oomicetos são classificados no filo *Heterocontofita*, no reino *Stramenopila* (JIANG; TYLER, 2012), identificados como pseudofungos, uma vez que possuem semelhanças fenotípicas com os fungos. Quando comparado aos fungos, esses organismos têm celulose e glicanos em substituição a quitina na parede celular e seus zoósporos apresentam dois flagelos, ao contrário do fungo que possui apenas um (KAMALA *et al.*, 2002; RICHARDS, TALBOT, 2007; TESSO *et al.*, 2012). A infecção causada pelo *P. sorghi* é caracterizada como sistêmica ou localizada. Quando as plantas são infectadas nas raízes por meio de oósporos, a infecção é considerada

sistêmica (KAMALA *et al.*, 2002). Os sintomas são determinados por estrias verdes e cloróticas nas folhas, paralelas à nervura central, gerando uma massa de cor branca constituída de conídios e conidióforos, localizados na parte abaxial das folhas (ver Figura 1A) (SIMÕES, 2008; DAS; PADMAJA, 2016). Na infecção localizada, a manifestação dos sintomas ocorre após sete dias do contato com o oomiceto, e os sintomas são caracterizados por manchas cloróticas retangulares, restringida pelas nervuras laterais, que também podem apresentar a massa branca na porção abaxial da folha (ver Figura 1B) (DAS; PADMAJA, 2016).

Figura 1 – Folhas de Sorgo contaminadas com *P. sorghi* comparadas a folha sadia. A) Folhas de Sorgo com sintomas sistêmicos de míldio. B) Folhas com sintomas de infecção localizada. As setas brancas indicam o local da esporulação, enquanto que as setas pretas mostram os sintomas locais. C) Folha de Sorgo sadia.



Fonte: Simões (2008).

2.4 Resistência ao Míldio em Sorgo

As plantas desenvolvem mecanismos de resistência diante da pressão seletiva imposta pelos patógenos, usualmente, controlados por genes dominantes (CHISHOLM *et al.*, 2006). Os mecanismos de resistência a doenças em plantas são classificados em dois tipos: defesa basal e defesa por genes de resistência (GURURANI *et al.*, 2012). As plantas desenvolvem dois tipos de resposta contra a infecção, classificadas como horizontal ou vertical. A resistência horizontal se dá quando a resistência é determinada para mais de uma raça do patógeno, enquanto a

resistência vertical é quando há interação patógeno hospedeiro, gerando uma resistência no hospedeiro, normalmente, controlada por um único gene de resistência na planta (PLANK, 1968).

A resistência genética ao míldio em Sorgo tem sido alvo de estudos utilizando várias fontes de resistência e raças de *P. sorghi*. O padrão de herança da resistência na linhagem SC414-12 foi compatível com a presença de um gene dominante em populações F2 diferentes (CRAIG; SCHERTZ, 1985; GOWDA *et al.*, 1995). Com base em marcadores *Random Amplified Polymorphic DNA* (RAPD) e *Restriction Fragment Length Polymorphism* (RFLP), o gene de resistência na linhagem SC414-12 foi flanqueado pelos marcadores *txs1053* e *txs1092* (GOWDA *et al.*, 1995). Com base no mapa consenso de Sorgo, esses marcadores RFLP foram localizados no cromossomo 3 entre 24,6 e 38,4 cM (MACE *et al.*, 2009). Observando em detalhes esse mapa consenso, os marcadores *Xtxp492*, *Xtxp451*, *Xtxp452*, *Xtxp215* e *Xtxp489* flanqueiam essa região genômica e, conseqüentemente o loco de resistência *sorghum downy mildew* (SDM). Em outro estudo, o loco *Sdm*, que confere resistência às raças 1 e 3 de *P. sorghi* na linhagem SC325, foi associado aos marcadores RFLP *pSbTxs552* e *pSbTxs361* (OH; FREDERIKSEN; MAGILL, 1996).

Estudos de herança revelaram que a resistência contra três raças de *P. sorghi* (1, 2 e 3) na linhagem de Sorgo QL3 foi conferida por dois genes dominantes e independentes, e distintos do gene de resistência da linhagem SC414-12 (SIFUENTES; FREDERIKSEN, 1988). A presença dos dois locos de resistência na linhagem QL3 com a presença de interações interalélicas foi mais adequada para explicar os padrões de segregação em gerações avançadas F4 e F5 (REDDY *et al.*, 1992), os dois locos foram denominados *Pl_a* e *Pl_b*.

Nota-se a existência de várias fontes de resistência e de diferentes raças do patógeno, resultando em pelo menos três genes que conferem resistência ao míldio em Sorgo. É importante ressaltar também que a maioria dos trabalhos foi realizado em condições controladas com inoculações artificiais de diferentes raças do *P. sorghi*. Assim, é importante avaliar o comportamento da resistência em condições de campo, que pode divergir dos resultados publicados, em função da variabilidade do patógeno e das condições da infecção e da progressão da doença.

2.5 Helmintosporiose em Sorgo

A helmintosporiose em Sorgo é uma doença causada pelo fungo *E. turcicum* (Pass), (sinônimos *Helminthosporium turcicum* Pass.; *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker; *Drechslera turcica* (Pass.) Subramanian & P. C. Jain), considerada uma das doenças mais devastadoras da cultura de Sorgo e amplamente propagada, principalmente em áreas de plantio com alta umidade (CASELA; FERREIRA, 2004).

A infecção pelo fungo *E. turcicum* (Pass) acontece através da penetração dos micélios dos fungos em ferimentos ou aberturas naturais das plantas. Após a penetração, as células fúngicas produzem enzimas e ácidos orgânicos que são capazes de desdobrar substâncias, transformando-as em energia para o seu crescimento e reprodução. Ao utilizar essas substâncias como celulose, açúcar, gorduras e proteínas, os sintomas da helmintosporiose começam a ficar evidentes (CALIGIORNE *et al.*, 2002). Nas plantas adultas, o desenvolvimento das primeiras folhas inferiores apresenta lesões alongadas, elípticas e com coloração avermelhada/amarronzada de até 12 mm de largura e até 15 cm de comprimento (ver Figura 2).

Figura 2 – Folhas de Sorgo contaminadas com o fungo *Exserohilium turcicum* (Pass). A) Folha de Sorgo com sintomas da helmintosporiose, apresentam um centro de coloração amarelada a cinza e margens avermelhadas. B) Folhas de Sorgo com sintomas da helmintosporiose, com lesões alongadas, elípticas com coloração amarronzada.



Fonte: Casela; Ferreira (2004).

Após três a quatro semanas da infecção com o fungo, começam a surgir as primeiras lesões que podem ser visualizadas com o auxílio de uma lupa. As lesões visíveis a olho nu aparecem após 6 semanas da exposição e infecção ao patógeno (CASELA; FERREIRA, 2004). As perdas causadas pela helmintosporiose podem chegar a 40% da produção de grãos quando estão em ambiente favorável à infecção do patógeno e cultivares sensíveis, o que o torna uma doença limitante para a produção de Sorgo no mundo (COTA *et al.*, 2012).

2.6 Resistência à Helmintosporiose em Sorgo

Poucos são os estudos relacionados com a resistência à helmintosporiose em Sorgo. Um marcador SSR Xtxp95, localizado no cromossomo 6, foi associado com a resistência à helmintosporiose em uma população de Sorgo proveniente do cruzamento entre MUC007/009 (resistente) e Epuripuri (suscetível) (Beshir *et al.*, 2016). Um QTL explicando 53,35% da resistência à helmintosporiose foi identificado no cromossomo 1 e um QTL explicando 6,7% foi mapeado no cromossomo 9 do Sorgo em uma população de linhagens endogâmicas recombinantes (RILs) obtidas a partir do cruzamento entre BR007B (suscetível) e SC283 (resistente) (SOUZA *et al.*, 2016).

Mittal e Boora (2005) identificaram que o marcador Xtxp309 estava a uma distância de 3,2 cM do loco de resistência à helmintosporiose. O mapeamento foi realizado em uma população de linhagens endogâmicas recombinantes, provenientes do cruzamento entre G-118, resistente e HC-136, suscetível, determinando que a resistência à helmintosporiose foi condicionada por um gene dominante, uma vez que dentre as 103 plantas analisadas, 77 plantas foram consideradas resistentes e 26 suscetíveis, atendendo a segregação mendeliana de 3:1.

Mathur *et al.* (2010) afirmaram que há diferentes genes de resistência, pois em seus estudos, foi observado a variabilidade da resistência à helmintosporiose em diferentes linhagens de Sorgo, onde algumas linhagens de Sorgo possuíam diferentes reações a três raças do patógeno.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Mapear regiões genômicas associadas com a resistência ao míldio e à helmintosporiose em Sorgo em condições de campo.

3.2 Objetivos específicos

- Avaliar uma população segregante de Sorgo quanto a reação ao míldio e à helmintosporiose.
- Construir o mapa genético com marcadores moleculares.
- Mapear regiões genômicas associadas com a resistência às duas doenças.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Materiais genéticos

Uma população de linhagens endogâmicas recombinantes (RILs) composta por 210 linhagens derivadas do cruzamento entre QL3 (genitor resistente) e ATF14B (genitor suscetível) foi utilizada no mapeamento genético. As RILs foram obtidas após seis ciclos consecutivos de autofecundação pelo método de descendência por semente única. A linhagem QL3 foi desenvolvida em Queensland, Austrália e é considerada resistente a várias doenças, incluindo diversas raças do míldio em Sorgo (SIFUENTES; FREDERIKSEN, 1988). A linhagem ATF14B é uma linhagem elite da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa) Milho e Sorgo proveniente do cruzamento entre BR007B e SC283, contendo o alelo favorável do gene *SbMATE* que confere tolerância ao AI.

4.2 Avaliação fenotípica

A análise fenotípica para reação ao míldio e à helmintosporiose na população foi realizada em condições de campo na Estação Experimental da Embrapa Milho e Sorgo, no período de março a maio de 2018. O experimento foi montado em blocos casualizados com testemunhas intercalares e três repetições. A parcela foi representada por uma linha de 5m, espaçada de 0,7m, com 50 a 60 plantas por parcela, sem o desbaste após o plantio. As testemunhas intercalares corresponderam aos parentais da população (ATF14B e QL3). Cada bloco compreendeu 20 tratamentos (18 progênies e duas testemunhas).

A reação à helmintosporiose foi avaliada após o florescimento (60 dias após o plantio, DAP) e ao míldio, na fase de enchimento de grãos (75 DAP) e, para ambas, foi utilizada a escala de notas variando de 1 (altamente resistente) a 5 (altamente suscetível). Se na parcela houvesse pelo menos uma planta com míldio sistêmico, o genótipo era considerado suscetível e recebia nota 5.

4.3 Genotipagem com marcadores moleculares

Para a genotipagem, foram utilizados dois tipos de marcadores moleculares, os *Simple Sequence Repeats* (SSR) e os *Single Nucleotide Polymorphisms* (SNPs). Os SSR também conhecidos como microssatélites, são pequenas sequências de 2 a 5 pb, repetidas várias vezes no genoma eucarioto. Os SNPs são variações no genoma geradas pela alteração ou ausência de um único nucleotídeo, gerando uma alta taxa de polimorfismos nos genomas e que são identificados por diferentes metodologias.

Os marcadores SSR de Sorgo são marcados com fluorescência e foram selecionados em função das suas posições físicas em milhões de pares de base (Mb) no cromossomo 3 de Sorgo [Xtxp492 (3,6), Xtxp451 (6,4), Xtxp452 (6,7), Xtxp439 (63,7), Xtxp441 (65,3) e Xtxp446 (66,2)]. As linhagens parentais foram testadas e os polimórficos foram genotipados na população de RILs. As reações de amplificação foram realizadas segundo Caniato *et al.* (2011), onde as sequências dos primers estão descritas. Os fragmentos amplificados foram avaliados por eletroforese capilar no sequenciador ABI3500XL (*Applied Biosystems. Thermo Fischer Scientific*) e os resultados analisados por meio do *software GeneMapper 5 (Applied Biosystems)*.

Os marcadores de SNPs foram genotipados com a tecnologia Illumina Infinium II utilizando um chip multiespécies contendo 3.186 SNPs de Sorgo, desenvolvido pelo Dr. Dário Grattapaglia (Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia). Os SNPs foram selecionados com base nas publicações Bekele *et al.*, (2013); Luo *et al.* (2016), que também fornecem a posição dos SNPs em pares de base (pb) no genoma do Sorgo.

4.4 Construção do mapa de ligação

Os marcadores foram testados quanto à segregação mendeliana por meio do teste qui-quadrado com nível de significância de 10%. O mapa genético foi construído com o auxílio do software MAPMAKER/EXP (LANDER *et al.*, 1987) com LOD mínimo de 4,0 e frequência máxima de recombinação de 0,5. A distância genética em centimorgans (cM) foi obtida por meio da função Kosambi (KOSAMBI, 2016).

4.5 Mapeamento de QTLs

O mapeamento de *Quantitative Trait Loci* (QTL) foi realizado utilizando a estratégia de mapeamento por intervalos múltiplos (KAO; ZENG; TEASDALE, 1999) com auxílio do *software QTL Cartographer 2.5 para Windows* (BASTEN; WEIR; ZENG, 2005). O conjunto de dados genotípicos e fenotípicos para resistência ao míldio e à helmintosporiose foram utilizados para identificar as regiões de interesse. A posição dos QTLs foi definida com base no marcador molecular anterior ao valor do *Likelihood of Odds* (LOD) máximo para cada QTL.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Avaliação fenotípica da população de Sorgo

A avaliação fenotípica da população das RILs provenientes do cruzamento entre ATF14B e QL3 foi realizada de maneira visual e as plantas classificadas na escala de notas variando de 1, para linhagens altamente resistentes, a 5, para aquelas altamente suscetíveis ou com míldio sistêmico. Além das respostas às doenças, a população apresentou grande variabilidade. Na Figura 3 está representado a diferença fenotípica para altura de plantas, tamanho e formato das panículas, características importantes para o melhoramento genético do Sorgo. Com base nas características adequadas ao melhoramento de Sorgo granífero, que são plantas com baixo porte e panículas grandes, foram selecionadas cinco plantas A altura variou de 1,05 para o ATF14B e 3,17 para o QL3. Dentre as RILs, 186 foram classificadas como altamente resistentes ao míldio e 5 altamente resistente à helmintosporiose, que podem ser utilizadas em programas de melhoramento. As RILs apresentaram uma ampla variabilidade fenotípica para as doenças míldio e helmintosporiose.

Figura 3 – Linhagens recombinantes de Sorgo (RILs) derivadas do cruzamento ATF14B x QL3 apresentando ampla variabilidade para as características altura da planta e formato das panículas.

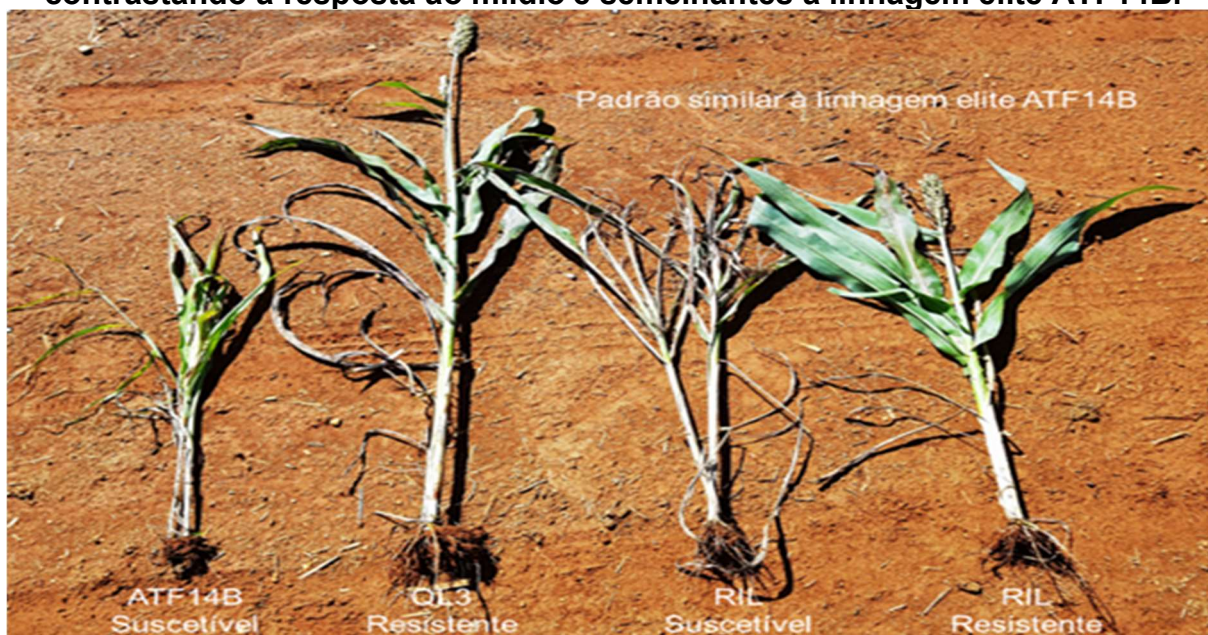


Fonte: Foto de Claudia Teixeira Guimarães.

5.2 Distribuição fenotípica da reação ao míldio na população

O parental ATF14B recebeu nota 4,3, sendo altamente suscetível ao míldio e helmintosporiose, enquanto QL3 recebeu nota 1, como altamente resistente. As RILs apresentaram respostas ao míldio no intervalo de notas de 1 (altamente resistente) a 4,3 (altamente suscetíveis), realçando que os parentais apresentaram as notas extremas em resposta ao míldio. Foi possível identificar RILs contrastante para resposta ao míldio e semelhantes à ATF14B, que é a linhagem elite do melhoramento de Sorgo (ver Figura 4).

Figura 4 – Parentais ATF14B (suscetível) e QL3 (resistente) e duas RILs contrastando a resposta ao míldio e semelhantes à linhagem elite ATF14B.

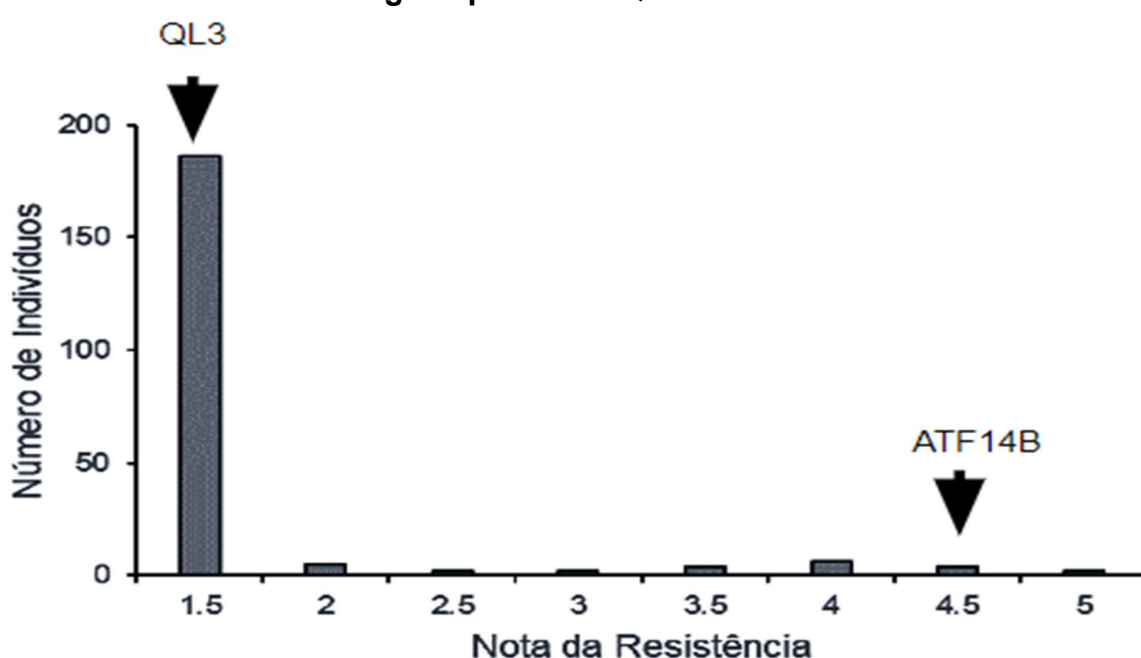


Fonte: Foto de Claudia Teixeira Guimarães.

Dentre as 211 linhagens recombinantes, 186 apresentaram nota 1 e foram consideradas altamente resistentes, e 25 apresentaram notas entre 1,33 e 4,33 (Figura 5), indicando pelo menos uma planta entre as repetições que apresentaram sintoma da doença e foram consideradas suscetíveis. Tal proporção se ajusta à segregação 7:1 ($\chi^2 = 0,082$), adequada para a presença de 3 genes dominantes em uma população de RILs. Considerando a proporção de $\frac{1}{2}$ (R:S) para um gene dominante, três genes seriam a proporção de $\frac{7}{8}$ para plantas resistentes e $\frac{1}{8}$ de plantas sensíveis. Assim, podemos sugerir que a população QL3 x ATF14B possui

três genes dominantes conferindo resistência ao míldio. Estudos prévios indicaram a presença de dois genes de resistência dominantes e independentes na linhagem QL3 (SIFUENTES; FREDERIKSEN, 1988), com possíveis interações interalélicas (REDDY *et al.*, 1992). No entanto, esses estudos foram realizados com inoculações artificiais, diferindo do nosso, cuja resistência foi avaliada em condições de campo, podendo haver diferentes raças do patógeno e mais de uma raça ocorrendo concomitantemente na área.

Figura 5 – Notas de resistência ao míldio na população segregante e as linhagens parentais QL3 e ATF14B.



Fonte: Dados da pesquisa elaborado pela autora, 2023.

5.3 Distribuição fenotípica da reação à helmintosporiose na população

O parental ATF14B recebeu nota 2,22 para a helmintosporiose e QL3, nota 2, indicando uma resistência intermediária em ambos os parentais. As notas da helmintosporiose nos parentais foram em torno de 2 e na população segregante, as notas variaram de 1,2 até 5,0, extrapolando a reação dos parentais, como mostrado na Figura 6, onde uma progênie resistente (lado esquerdo) contrasta com uma progênie sensível cuja distribuição se assemelha a uma distribuição normal, sugerindo uma herança quantitativa.

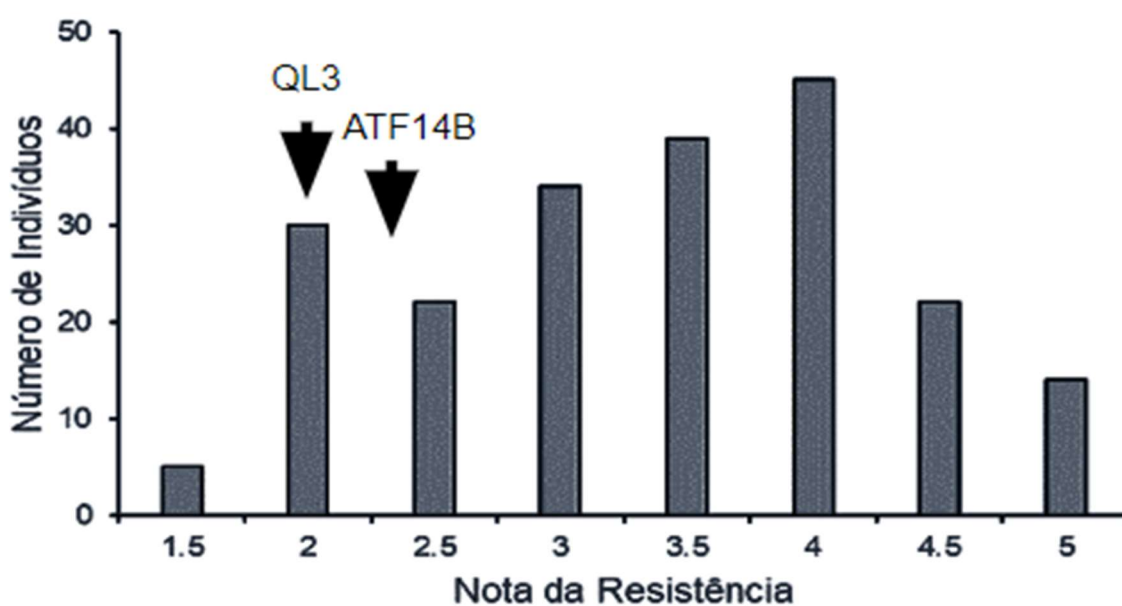
Figura 6 – Fenótipos da helmintosporiose. Ao lado esquerdo, uma linhagem endogâmica recombinante resistente e no lado direito, uma RIL suscetível.



Fonte: Foto de Claudia Teixeira Guimarães.

A distribuição das notas de resistência à helmintosporiose se assemelha a uma distribuição normal (Figura 7), sugerindo uma herança quantitativa, com progênies mais suscetíveis e mais resistentes que os parentais.

Figura 7 – Notas de resistência à helmintosporiose na população segregante e as linhagens parentais QL3 e ATF14B.



Fonte: Dados da pesquisa elaborado pela autora, 2023.

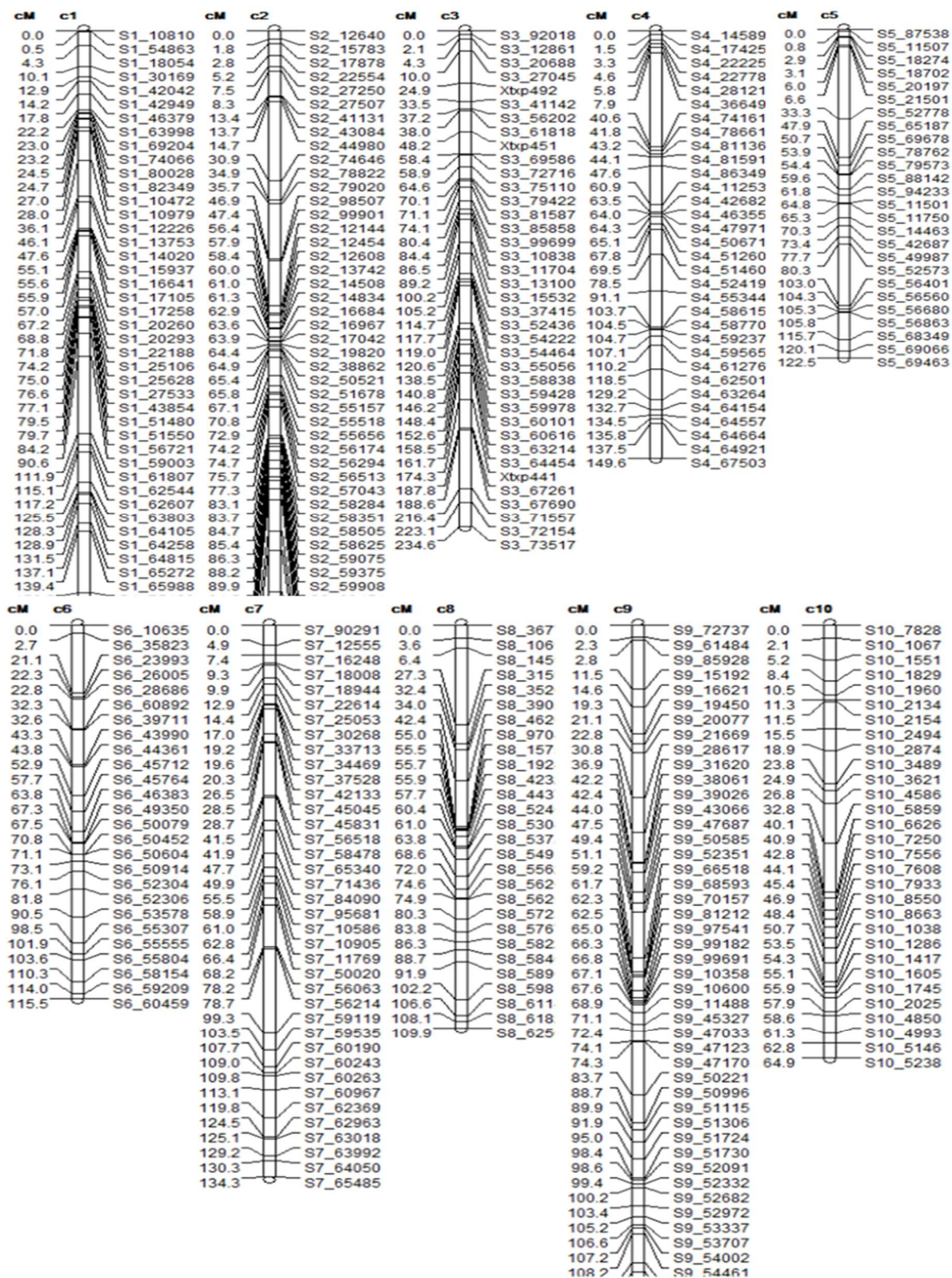
5.4 Mapeamento genético

Dentre os 3.186 marcadores SNPs analisados, 740 foram polimórficos entre as linhagens parentais. Após o teste de qui quadrado, 640 marcadores apresentaram segregação mendeliana, que, juntamente com 7 marcadores SSR com herança mendeliana foram utilizados no mapeamento.

Os 647 marcadores moleculares foram distribuídos em dez grupos de ligação cobrindo 1.298 cM do genoma do Sorgo. O comprimento dos cromossomos variou de 64,9 cM (cromossomo 10) a 234,6 cM (cromossomo 3), e o número de marcadores em cada cromossomo variou de 27 (cromossomo 5) a 76 (cromossomo 3) (Figura 7).

O cromossomo 10 apresentou desvios da segregação, onde o teste do qui-quadrado realizado foi abaixo de 0,1%, entretanto, esses marcadores foram mantidos no mapa, uma vez que dentre os 55 marcadores do cromossomo 10, apenas 2 estavam dentro do qui-quadrado esperado (0,5%).

Figura 8 – Mapa de ligação da população de RILs (QL3 x ATF14B) de Sorgo com 647 marcadores SNPs e SSRs distribuídos nos 10 grupos de ligação. Os marcadores são indicados ao lado direito de cada grupo e a distância genética em cM ao lado esquerdo



Fonte: Dados da pesquisa elaborado pela autora, 2023.

5.5 Mapeamento de QTLs de resistência ao míldio

Foram identificadas três regiões genômicas (QTLs) associadas com a resistência ao míldio, cujo agente causal é o *Peronosclerospora sorghi*, nos cromossomos 3 e 10, designados *qPs3*, *qPs10a* e *qPs10b* (Tabela 1). A descrição dos QTLs seguiu a letra q pela sigla do agente causal da doença Ps (*Peronosclerospora sorghi*) seguidas pelo número do cromossomo e das letras sequenciais quando mais de um QTL foi mapeado no mesmo cromossomo.

Tabela 1 – Regiões genômicas (QTLs) associadas a resistência ao míldio em Sorgo detectados por mapeamento de intervalos múltiplos. Cromossomo onde o QTL está localizado, posição em centiMorgan (cM) e em pares de base (pb), LOD (*likelihood of odds*), efeito e R² (em porcentagem) para os QTLs de resistência ao míldio.

QTL	Cromossomo	Marcador	Posição		LOD	Efeito	R ² (%)
			cM	pb			
<i>qPs3</i>	3	S3_63301	40,0	4.355.960	1,1	-0,08	1,5
<i>qPs10a</i>	10	S10_5859	35,8	4.586.779	3,7	-0,31	18,4
<i>qPs10b</i>	10	S10_4993	61,3	14.175.381	7,4	-0,31	18,0
Total							45,7

Fonte: Dados da pesquisa elaborado pela autora, 2023.

O QTL identificado no cromossomo 3 foi associado ao marcador S3_63301, mapeado entre os marcadores RFLPs Xtxp492 e Xtxp451 no mapa de ligação (Figura 7). Esses marcadores estão no mapa consenso de Sorgo (MACE *et al.*, 2009), próximos aos marcadores txs1053 e txs1092, que flanqueiam o loco de resistência *Sdm* mapeado por Gowda *et al.* (1995). Tais resultados sugerem que o *qPs3* ancore o loco *Sdm* que, mesmo com um efeito pequeno (1%) em comparação com os demais QTLs, pode ser utilizado em programas de seleção assistida.

Os demais locos de resistência ao míldio mapeados previamente não foram associados a marcadores moleculares nem localizados no genoma do Sorgo, impossibilitando o posicionamento dos mesmos no presente mapa. Assim, os QTLs mapeados no cromossomo 10 (*qPs10a* e *qPs10b*) explicaram grande proporção da

variância fenotípica da resistência ao míldio ($R^2 \sim 20\%$) e podem ser alvos para busca por genes candidatos. Deve ser ressaltado que a maioria dos marcadores do cromossomo 10, inclusive aqueles nas regiões dos QTLs apresentaram desvios significativos de segregação, podemos ter afetado as análises genéticas.

Os três QTLs de resistência ao míldio derivados da linhagem QL3 coincidem perfeitamente com a segregação fenotípica (7:1, R:S), que indicou a presença de três genes dominantes na população de RILs. Estudos anteriores detectaram dois locos de resistência na linhagem QL3 (SIFUENTES; FREDERIKSEN, 1988; REDDY *et al.*, 1992), sendo pelo menos um desses locos (*Sdm*), consistente com o nosso estudo (*qPs3*), que também pode ser alvo para a busca por genes candidatos e utilizados em programas de melhoramento, uma vez que a resistência foi expressa em condições de campo.

5.6 Mapeamento de QTLs de resistência à helmintosporiose

Quanto à resistência à helmintosporiose, cujo agente causal é o *Exserohilum turcicum*, foram identificados seis QTLs nos cromossomos 1, 3, 8 e 9, descritos como *qEt1*, *qEt3a*, *qEt3b*, *qEt3c*, *qEt8* e *qEt9* (Tabela 2), à semelhança da descrição dos QTLs para a resistência ao míldio.

Tabela 2 – Regiões genômicas (QTLs) associadas a resistência à helmintosporiose em Sorgo detectados por mapeamento de intervalos múltiplos. Cromossomo o qual o QTL está localizado, posição em centiMorgan (cM) e em pares de base (pb), LOD (*likelihood of odds*), efeito e R^2 (em porcentagem) para os QTLs de resistência à helmintosporiose.

QTL	Cromossomo	Marcador	Posição		LOD	Efeito	$R^2(\%)$
			cM	pb			
<i>qEt1</i>	1	S1_64105	128,3	25.106.586	5,3	-0,26	5,0
<i>qEt3a</i>	3	S3_55056	120,6	16.099.516	2,7	0,18	2,8
<i>qEt3b</i>	3	S3_67261	179,8	54.849.798	7	-0,33	14,9
<i>qEt3c</i>	3	S3_72923	228,1	59.477.949	5,6	-0,29	11,0
<i>qEt8</i>	8	S8_46204	46,5	3.757.426	2,6	-0,19	2,6
<i>qEt9</i>	9	S9_56515	120,8	51.276.768	9,4	0,37	14,5
Total							83,7

Fonte: Dados da pesquisa elaborado pela autora, 2023.

Com base no sinal dos efeitos dos QTLs, observam-se QTLs com efeito negativo (*qEt1*, *qEt3b*, *qEt3c* e *qEt8*), indicando que a resistência foi derivada do genitor resistente (QL3), e QTLs com efeito positivo (*qEt3b* e *qEt9*), cuja resistência foi proveniente do genitor suscetível (ATF14B) (ver Tabela 2). A presença de genes de resistência em ambos os genitores pode ser confirmada pela existência de RILs mais resistentes que o genitor resistente, indicando uma possível segregação transgressiva.

O QTL identificado no cromossomo 1 associado ao marcador S1_64105 foi localizado na posição de 25.106.586 pb, explicando 5% da resistência à helmintosporiose. Esse marcador coincide com o intervalo de confiança de 25.057.775 – 27.020.390 pb do QTL de efeito maior que explica 53% da resistência à helmintosporiose mapeado no cromossomo 1 por Souza *et al.* (2016).

O QTL mapeado no cromossomo 9 foi ao marcador S9_56515, posicionado a 51.276.768 pb, que explica 14,5% da resistência à helmintosporiose. Esse QTL está próximo, ao intervalo de confiança (56371855 - 57337482 pb, cromossomo 9) do QTL que explica 6,7% da resistência à helmintosporiose, mapeado por Souza *et al.* (2016).

Souza *et al.* (2016) utilizaram RILs provenientes do cruzamento entre BR007B (susceptível) e SC283 (resistente), enquanto o presente estudo utilizou RILs do cruzamento entre QL3 (resistente) e ATF14B (susceptível). A linhagem ATF14B é oriunda do cruzamento entre BR007B e SC283. Os resultados indicam uma coincidência na posição dos QTLs de resistência à helmintosporiose nos cromossomos 1 e 9, mas com efeitos muito diferentes, que podem ser justificados pelos diferentes parentais e pelos diferentes ambientes onde os dados foram obtidos.

Além dos QTLs mapeados no cromossomo 1 e 9 coincidentes com outros trabalhos, os demais QTLs mapeados podem ser considerados novos e possuem grande potencial para busca por genes candidatos, que também podem ser utilizados na seleção assistida para a obtenção de linhagens de Sorgo resistentes à helmintosporiose.

Com base nas caracterizações fenotípicas e moleculares, foi possível selecionar cinco linhagens recombinantes altamente resistentes ao míldio (nota 1), com resistência à helmintosporiose, (nota entre 1,17 e 2,17) e que possuíam o alelo favorável do gene *SbMATE*, gene que confere tolerância ao alumínio. Assim, essas

linhagens têm potencial para serem utilizadas em programas de melhoramento como fontes de resistência às doenças e do alelo favorável do gene *SbMATE*.

6 CONCLUSÕES

Foram mapeados três QTLs associados à resistência ao míldio, dos quais, o QTL localizado no cromossomo 3, mesmo sendo de efeito menor, coincide com o loco *Sdm*, identificado anteriormente. Para a resistência à helmintosporiose, foram mapeados seis QTLs, sendo dois deles consistentes com outros estudos. Além dos QTLs coincidentes, foram mapeadas novas regiões genômicas associadas com a resistência a ambas as doenças foliares de Sorgo que são potenciais alvos para a busca por genes candidatos e para a seleção assistida.

Adicionalmente, pelo menos cinco linhagens recombinantes altamente resistentes ao míldio e à helmintosporiose e com o alelo de tolerância ao AI do gene *SbMATE* podem ser utilizadas como fontes desses alelos favoráveis em programas de melhoramento de Sorgo.

As perspectivas futuras incluem um novo experimento de campo para validação dos dados obtidos em 1 ano e a identificação de genes candidatos nas regiões genômicas identificadas.

REFERÊNCIAS

- BARBOSA, Flávia C. Rufini; PFENNING, Ludwig H.; CASELA, Carlos R. Peronosclerospora sorghi, o agente etiológico do míldio do sorgo. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 119-132, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-41582006000200001>.
- BASTEN, Christopher J.; WEIR, Bruce S.; ZENG, Zhao-Bang. QTL Cartographer, version 1.17. **Department of Statistics**, North Carolina State University, Raleigh, NC, v. 189, mar.,2005.
- BEKELE, Wubishet A. *et al.* High-throughput genomics in sorghum: from whole-genome resequencing to a SNP screening array. **Plant Biotechnology Journal**, v. 11, n. 9, p. 1112-1125, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1111/pbi.12106>.
- BESHIR, Mayada. M. *et al.* Simple sequence repeat markers associated with anthracnose and turcicum leaf blight resistance in sorghum. **African Crop Science Journal**, v. 24, n. 1, p. 97-107, feb. 2016. DOI:10.4314/acsj.v24i1.8.
- BRENTON, Zachary W. *et al.* A genomic resource for the development, improvement, and exploitation of sorghum for bioenergy. **Genetics**, v. 204, n. 1, p. 21-33, sep. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1534/genetics.115.183947>.
- BUSO, Wilian Henrique Diniz *et al.*, Utilização do Sorgo forrageiro na alimentação animal. **Pubvet**, Londrina, v. 5, n. 23, ed. 170, art. 1145, 2011. DOI: 10.22256/pubvet.v5n23.1145.
- CALIGIORNE, Raquel Basques, *et al.* Fungos dematiáceos. **Biotecnologia Ciência & Desenvolvimento**, v. 1, p. 22-25., 2010.
- CANIATO, Fernanda F. *et al.* The relationship between population structure and aluminum tolerance in cultivated sorghum. **PLoS One**, v. 6, n. 6, p. e20830, jun. 2011. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020830>.
- CASELA, Carlos Roberto; FERREIRA, Alexandre S. **A Helmintosporiose do Sorgo**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2004. (Circular Técnica, 43).
- CHISHOLM, Stephen T. *et al.* Host-microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response. **Cell**, v. 124, n. 4, p. 803-814, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2006.02.008>.
- COTA, Luciano Viana *et al.* **Avaliação da resistência de híbridos e linhagens de sorgo a Exserohilum turcicum**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2012. 32 p. (Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento). ISSN 1679-0154.
- CRAIG, John. *et al.* Sorghum downy mildew loss assessment with near-isogenic sorghum populations. **Phytopathology**, v. 79, n. 4, p. 448–451, 1989. DOI: <https://doi.org/10.1094/Phyto-79-448>.

CRAIG, J John; SCHERTZ, Keith F. Inheritance of resistance in sorghum to three pathotypes of *Peronosclerospora sorghi*. **Phytopathology**, Texas, v. 75, n. 9, p 1077-1078. ISSN 0031-949X 1985.

Crops and livestock products. *In*: Crops and livestock products. **FAOSTAT** [online], 2023. Disponível em: <https://www.fao.org/faostat/en/#data/QCL/visualize>. Acesso em: 25 out. 2023.

DAS, Indra Kanta.; PADMAJA, P. G. **Biotic Stress Resistance in Millets**. Hyderabad, Índia: Indina Institute of Millets Research - ICAR, 2016. ISBN:978-0-12-804549-7.

DWEIKAT, I. Sorghum. *In*: KOLE, Chittaranjan.; JOSHI, Chandrashekhar P.; SHONNARD, David. R. (ed.). **Handbook of bioenergy crop plants**. Boca Raton: CRC Press, 2012.

GOWDA, P.S. Bhavanishankara *et al.* DNA markers for downy mildew resistance genes in sorghum. **Genome**, Canadá, v. 38, n. 4, p. 823-826, Aug.1995. DOI: <https://doi.org/10.1139/g95-106>.

GRIEBEL, Stefanie *et al.* The alkali spreading phenotype in *Sorghum bicolor* and its relationship to starch gelatinization. **Journal of Cereal Science**, v. 86, p. 41-47, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2019.01.002>.

GUILLAUMIE, Sabine *et al.* MAIZEWALL. Database and developmental gene expression profiling of cell wall biosynthesis and assembly in maize. **Plant Physiology**, v. 143, n. 1, p. 339-363, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1104/pp.106.086405>.

GURURANI, Mayank Anand *et al.* Plant disease resistance genes: current status and future directions. **Physiological and molecular plant pathology**, v. 78, p. 51–65, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2012.01.002>.

ISAKEIT, Thomas; JASTER, J. Texas has a new pathotype of *Peronosclerospora sorghi*, the cause of sorghum downy mildew. **Plant disease**, v. 89, n. 5, p. 529, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1094/PD-89-0529A>.

JARDIM, Alexandre Maniçoba da Rosa Ferraz *et al.* Production potential of *Sorghum bicolor* (L.) Moench crop in the Brazilian semiarid: review. **Pubvet**, v. 14, n. 4, p. 1 - 13, 1 abr. 2020. DOI: 10.31533/pubvet.v14n4a550.1-13.

JIANG, Rays HY; TYLER, Brett M. Mechanisms and evolution of virulence in oomycetes. **Annual review of phytopathology**, v. 50, p. 295-318, 2012.

KAO, Chen-Hung; ZENG, Zhao-Bang; TEASDALE, Robert D. Multiple interval mapping for quantitative trait loci. **Genetics**, v. 152, n. 3, p. 1203-1216, 1999. DOI: <https://doi.org/10.1093/genetics/152.3.1203>.

KAMALA, V. *et al.* Sources of resistance to downy mildew in wild and weedy

sorghums. **Crop science**, v. 42, n. 4, p. 1357–1360, Jul./Aug. 2002. DOI: <https://doi.org/10.2135/cropsci2002.1357>.

KOSAMBI, Damodar D. The estimation of map distances from recombination values. In: **DD Kosambi: selected works in mathematics and statistics**, p. 125-130, 2016.

KUBECKA, Bradley. Sorghum plays role in ethanol's impact. **Ethanol Prod. Mag. Feb. issue**, p. 18, 2011.

LANDER, Eric S. *et al.* MAPMAKER: an interactive computer package for constructing primary genetic linkage maps of experimental and natural populations. **Genomics**, v. 1, n. 2, p. 174-181, 1987. DOI: [https://doi.org/10.1016/0888-7543\(87\)90010-3](https://doi.org/10.1016/0888-7543(87)90010-3)

LIVIO, Diego Fernandes. *et al.* **Seleção de fontes de resistência ao míldio, à helmintosporiose e de tolerância ao alumínio em Sorgo**. Sete Lagoas; Embrapa Milho e Sorgo, 2019. 14 p.

LUO, Hong *et al.* SorGSD: a sorghum genome SNP database. **Biotechnology for biofuels**, v. 9, n. 1, p. 1-9, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13068-015-0415-8>.

MACE, Emma S. *et al.* A consensus genetic map of sorghum that integrates multiple component maps and high-throughput Diversity Array Technology (DArT) markers. **BMC plant biology**, v. 9, n. 1, p. 1-14, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2229-9-13>

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA- MAPA. **Projeções do Agronegócio: Brasil 2022/23 a 2032/33 - Projeções de Longo Prazo**. Brasília: MAPA, 2023. 106 p.

MATHUR, Kusum *et al.* Pathogenic variability in *Exserohilum turcicum* and resistance to leaf blight in sorghum. **Indian Phytopathology**, v. 64, n. 1, p. 32, oct. 2011.

MENEZES, Cícero Beserra de *et al.* É possível aumentar a produtividade de sorgo granífero no Brasil? É possível aumentar a produtividade de Sorgo grnífero no Brasil? In: **CONGRESSO NACIONAL DE MILHO E SORGO, 32.**, 2018, Lavras. Soluções integradas para os sistemas de produção de milho e Sorgo no Brasil: livro de palestras. Sete Lagoas: Associação Brasileira de Milho e Sorgo, 2018. p. 106-139.

MENEZES, Cicero Beserra de. **Melhoramento genético de Sorgo**. Brasília, DF: Embrapa, 2021. 546 p.

MITTAL, Mukta Mittal; BOORA, K S. Molecular tagging of gene conferring leaf blight resistance using microsatellites in sorghum [*Sorghum bicolor* (L.) Moench]. **Indian Journal of Experimental Biology**, v. 43, p. 462-466, May. 2005.

NICHOLS, Nancy N. *et al.* Production of ethanol from corn and sugarcane. In: **Bioenergy**. Washington, DC, USA: ASM Press, 2008. p. 1-15. DOI:

<https://doi.org/10.1128/9781555815547.ch1>.

OH, Boungh-Jun; FREDERIKSEN, Richard A.; MAGILL, Clint W. Identification of RFLP markers linked to a gene for downy mildew resistance (Sdm) in sorghum. **Canadian Journal of Botany**, v. 74, n. 2, p. 315-317, 1996. DOI: <https://doi.org/10.1139/b96-038>.

PINTO, Nicésio Filadelfo Janssen de Almeida *et al.*, Controle químico do míldio (*Peronosclerospora sorghi*) em sorgo. **Revista Brasileira de Milho e Sorgo**, v. 5, ed. 1, p. 67-74, 2006. DOI: <https://doi.org/10.18512/1980-6477/rbms.v5n01p%25p>.

PINTO, Nicésio Filadelfo Janssen de Almeida. Controle químico da Helminthosporiose (*Exserohilum turcicum*). *In*: **CONGRESSO NACIONAL DE MILHO E SORGO**, 25.; SIMPOSIO BRASILEIRO SOBRE A LAGARTA-DO-CARTUCHO, SPODOPTERA FRUGIPERDA, 1., 2004, Cuiabá, MT. Da agricultura familiar ao agronegócio: tecnologia, competitividade e sustentabilidade: [resumos expandidos]. Sete Lagoas: ABMS: Embrapa Milho e Sorgo; Cuiabá: Empaer, 2004.

PLANK, James Edward Van Der. Disease resistance in plants. (No Title), 1968. J. E. Van der. **Disease resistance in plants**. Academic Press, New York and London, 1968. 206 p.

REDDY, Belum VS *et al.* Inheritance pattern of downy mildew resistance in advanced generations of sorghum. **Annals of applied biology**, v. 121, n. 2, p. 249-255, may.1992. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.1992.tb03437.x>.

RIBAS, Paulo Motta. **Sorgo**: introdução e importância econômica. Embrapa Milho e Sorgo: Documentos, 26, Sete Lagoas, 2003.

RICHARDS, Thomas A.; TALBOT, Nicholas J. Plant parasitic oomycetes such as *Phytophthora* species contain genes derived from three eukaryotic lineages. **Plant signaling & behavior**, v. 2, n. 2, p. 112-114, 2007. DOI: <https://doi.org/10.4161/psb.2.2.3640>.

SIFUENTES, Joshua.; FREDERIKSEN, Richard A. Inheritance of resistance to pathotypes 1, 2, and 3 of *Peronosclerospora sorghi* in sorghum. **Plant Disease**, v. 72, p. 332-333, 1988. DOI: <https://doi.org/10.1094/PD-720332>.

SIMÕES, Christiano Costa. **Caracterização genética da resistência ao míldio (*Peronosclerospora sorghi*) em sorgo (*Sorghum bicolor* L. MOENCH)**. 2008. 47f. Dissertação (Mestrado em Bioquímica Agrícola) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2008.

SOUZA, Danuza Araújo de *et al.* **Mapeamento de QTLs associados com a resistência à helmintosporiose em sorgo**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2016.

SUMATHI, K.; GANESAN, K. N.; SENTHIL, N. Estimation of mean performance in sorghum downy mildew resistant back cross progenies (BC3f1) of maize.

International Journal of Plant Sciences (Muzaffarnagar), v. 11, n. 2, p. 331–336, 2016. DOI:10.15740/HAS/IJPS/11.2/331-336.

TESSO, Tesfaye T. *et al.* Sorghum pathology and biotechnology-a fungal disease perspective: Part II. Anthracnose, stalk rot, and downy mildew. **European Journal of Plant Science and Biotechnology**, v. 6, n. Special Issue 1, p. 31-44, 2012.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE - USDA. **USDA Agricultural Projections to 2031**. Office of the Chief Economist, World Agricultural Outlook Board, U.S. Department of Agriculture. Prepared by the Interagency Agricultural Projections Committee. Long-Term Projections Report OCE-2022-1, 106 p.